1897

ZUR CHARAKTERISTIK EINIGER „OBJECTIVER“ SYMPTOME BEI DEN SOGENANNTEN TRAUMATISCHEN NEUROSEN.

Lane Medical Lib

VON

H. ROSENTHAL,

PR. ARZT IN RIXDORF-BERLIN.

INAUGURAL-DISSERTATION

VON DER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

ZU LEIPZIG

ZUM DRUCK GENEHMIGT

AM 26. JULI 1897.

LEIPZIG

DRUCK VON AUGUST PRIES

1897.

ZUR CHARAKTERISTIK EINIGER „OBJECTIVER“ SYMPTOME BEI DEN SOGENANNTEN TRAUMATISCHEN NEUROSEN.

VON

H. ROSENTHAL,
PR. ARZT IN RIXDORF-BERLIN.

INAUGURAL-DISSERTATION

VON DER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

ZU LEIPZIG

ZUM DRUCK GENEHMIGT

AM 26. JULI 1897.

LEIPZIG
DRUCK VON AUGUST PRIES
1897.

MEINEN LIEBEN ELTERN

GEWIDMET.

Als in den Jahren 1888 und 1889 die Arbeiten von Oppenheim[1]) und Strümpell[2]) über die sogenannten traumatischen Neurosen erschienen, fand die von diesen Autoren vertretene Anschauung, eine Krankheit sui generis anzunehmen, anfangs fast allgemeine Anerkennung in Deutschland. Das von Oppenheim aufgestellte Krankheitsbild wurde von der Mehrzahl der Aerzte acceptirt. „Die Frage der sogenannten traumatischen Neurosen schien zu einem gewissen Abschluss gekommen zu sein", sagte Bruns[3]). Jedoch schon nach kurzer Zeit machte sich in immer weiteren Kreisen die Bemerkung geltend, dass bei der praktischen Beurtheilung derartiger Fälle das von Oppenheim angegebene Krankheitsbild im Stiche liess, weil die darin enthaltenen Symptome zu wenig objectiv und daher der Simulation zu sehr zugänglich waren. Es entstand daher allgemein das Verlangen nach wirklich objectiven Symptomen, welche es ermöglichen sollten im gegebenen Falle zu entscheiden, ob Krankheit oder Simulation vorliege. Dieses Verlangen war um so mehr begründet, als zur Zeit die Anschauung herrschte, dass bei den traumatischen Neurosen es sich um eine Krankheit sui generis handle, für welche ein wohl begrenztes Krankheitsbild sich aufstellen lassen müsse. Diesem Mangel glaubte nun Professor Rumpf[4]) abhelfen zu können, indem er 3 Symptome angab, welche er für zweifellos objectiv hielt, nämlich die von ihm sogenannte traumatische Herzaction, traumatische Reaction und die Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit. Mit Bezug auf die „traumatische Herzaction" giebt er an, Professor Mankopff hätte im Jahre 1885 bei einem Fall von „traumatischer Neurose" bei Druck auf eine schmerzhafte Stelle eine plötzlich eintretende und mit dem Aufhören des Druckes wieder schwindende Steigerung der Pulsfrequenz von 84—92 auf 120 Schläge in der Minute gefunden. Hierüber hätte Mankopff im Aerzteverein zu Marburg berichtet. Dieses Symptom hätte er selbst (Rumpf) in „8 Fällen von traumatischer Neurose mit Neuralgien und schmerzhaften Druckpunkten, sowie in 4 Fällen von Neuralgien nicht traumatischen Ursprunges, aber mit Schmerzpunkten untersucht und bei allen diesen Fällen in deutlicher Weise

---

1) Die traumatischen Neurosen. Berlin 1889.

2) Ueber die traumatischen Neurosen. Berliner Klinik 1888. Heft 3.

3) Neuere Arbeiten über die traumatischen Neurosen. Schmidt's Jahrbücher 1891. Bd. 230. S. 81.

4) Beiträge zur kritischen Symptomatologie der traumatischen Neurose (Commotio cerebrospinalis). Deutsche medic. Wochenschrift 1890. Nr. 9.

constatiren können.“ In einem Falle von traumatischer Neurose fand er bei Druck auf eine schmerzhafte Stelle eine Steigerung von 25 auf 35 Pulsschläge in $^1/_4$ Minute, bei einem zweiten derartigen Falle von 19—21 auf 25—30, bei einem dritten von 21 auf 27—31, in einem vierten von 21 auf 29 in $^1/_4$ Minute.

Angaben über die übrigen Fälle machte er nicht. In den erwähnten 4 Fällen fand er also Steigerungen um 24—44 Pulsschläge in der Minute. Ausserdem sollte die Pulsfrequenz bei Druck auf eine schmerzempfindliche Stelle mitunter unregelmässig und die Pulswelle kleiner geworden sein. Auch Pulsverlangsamung wollte er mitunter bei solchen Versuchen bemerkt haben.

Ueber die letztere machte er jedoch keine weiteren Angaben.

Diese Steigerung der Pulsfrequenz bei Druck auf eine schmerzempfindliche Stelle nannte er die traumatische Herzaction und hielt sie für ein so zweifellos sicheres Symptom, dass er einer Unfallpatientin, bei welcher er dieses Symptom nicht fand, direct Simulation vorwarf und — „unter Thränen teilte Patientin ihm mit, dass sie ihn betrogen habe.“

In Betreff des zweiten Symptoms „der traumatischen Reaction“ waren die Angaben in dem erwähnten Aufsatz weniger präcis. Rumpf bezeichnete hiermit das Auftreten von „eigenthümlichen fibrillären Zuckungen, welche dem ständigen Wogen eines Aehrenfeldes im Winde gleichen sollten.“ Diese Erscheinung wollte er bei Unfallpatienten bemerkt haben, wenn sie durch Gehen einige Zeit sich angestrengt hatten, und dann die Beine unbedeckt und dem Einfluss der äusseren, vor allem der kälteren Luft ausgesetzt blieben. Diese Zuckungen konnte er bei den Unfallpatienten auch beliebig dadurch hervorrufen, dass er 1—2 Minuten lang eine tetanische Contraction eines Muskels bewirkte. Beim Sistiren des Stroms sollte „ein längere Zeit andauerndes Wogen der Muskulatur“ auftreten. Leider gab Rumpf aber hierbei nicht genau an, ob man diese Erscheinung an jedem beliebigen Muskel hervorrufen könne oder nur an bestimmten Muskeln. Die Angabe, dass es sich hierbei „um eine hochgradig gesteigerte Reizbarkeit des gesammten motorischen Apparats vom Rückenmark bis zu den Muskeln“ handle, scheint doch dafür zu sprechen, dass derartige fibrilläre Zuckungen an jedem Muskel sich hervorrufen lassen. Für diese Anschauung spricht auch die Angabe, die in demselben Aufsatz gemacht wird: „Man kann das gleiche Symptom in einzelnen Fällen dadurch hervorrufen, dass ein stärkerer faradischer Strom nur durch die Lendenwirbelsäule hindurch geleitet wird oder auf weit entfernte Hautstellen einwirkt.“

Dieses Symptom hatte Rumpf in 10 Fällen beobachtet und darunter 6 mal im Gebiet der Beinnerven.

Seit der Zeit, wo diese Angaben von Rumpf gemacht worden sind, haben sich die allgemeinen Anschauungen über das Wesen der „traumatischen Neurosen“ sehr geändert. Auf dem X. internationalen medic. Congress in Berlin im August 1890 war die Frage der traumatischen Neurosen als Hauptthema für die neurologische Section aufgestellt. Prof. Schultze-Bonn, welcher das Referat hatte, stellte 4 Thesen auf, von denen ich nur die erste und letzte als uns interessirend anführe:

1. „Es giebt verschiedene Psychosen und Neurosen, welche durch ein Trauma zustande gebracht werden können; es giebt aber keine einheitliche, scharf begrenzte Krankheitsform, welche man die traumatische Neurose nennen kann; es ist besser, anstatt des allgemeinen Namens der traumatischen Neurose den Namen der speciellen vorliegenden Erkrankung zu gebrauchen.

4. Bestimmte, für jeden einzelnen Fall gleichmässig vorhandene sichere objective Kriterien für die Unterscheidung zwischen Simulation und Nichtsimulation lassen sich zur Zeit noch nicht aufstellen. Eine gründliche Untersuchung des Gesammtkrankheitsbildes mit besonderer kritischer Würdigung der Glaubwürdigkeit der Krankenaussagen muss diesen Mangel ersetzen."

Die in These 1 enthaltene Anschauung, dass es keine einheitliche, scharf begrenzte Krankheitsform giebt, welche man die traumatische Neurose nennen kann, sondern dass es sich hier nur um Krankheitsformen handelt, welche sich von den übrigen Neurosen resp. Psychosen nur durch die Art ihres Entstehens, sonst in keinem wesentlichen Punkte unterscheiden, brach sich in der Folgezeit immer mehr Bahn. Dementsprechend wurde auch das Zutrauen zu den sogenannten objectiven Symptomen der traumatischen Neurose immer geringer. Diese Anschauungen finden wir auch in einem Aufsatz von Strümpell[1]): „Ueber die Untersuchung, Beurtheilung und Behandlung von Unfallkranken", der am Schluss folgende Thesen enthält:

1. „Der Name „traumatische Neurose" darf niemals für eine bestimmte besondere Krankheit gebraucht werden. Die als solche bezeichneten Krankheitszustände gehören mit der Hypochondrie, Neurasthenie, Hysterie, dem Querulantenthum in eine Reihe. Es sind psychogene, d. h. durch primäre Bewusstseinszustände hervorgerufene Krankheiten, bei welchen die mechanische Wirkung des Trauma an sich keine Rolle spielt.

2. Es ist noch nicht entschieden, aber wahrscheinlich, dass es eine wirkliche „traumatische Neurose" im Sinne eines chronischen materiellen Folgezustandes einer schweren Commotio cerebri oder spinalis giebt. Doch sind derartige Fälle recht selten.

3. Die bisher als „objective Symptome" der traumatischen Neurose bezeichneten Erscheinungen sind von den Bewusstseinszuständen des Kranken abhängig,

4. Zwischen Simulation, absichtlicher Uebertreibung und psychogener Neurose sind die Unterschiede theoretisch leicht aufzustellen. Praktisch ist aber die Grenze nicht immer leicht zu ziehen und wird die Beurtheilung vielfach von dem psychischen Gesammteindruck abhängen. Wechselndes Verhalten einzelner Symptome spricht nicht unbedingt für bewusste Simulation."

Der Zeitströmung folgend hat nun Prof. Rumpf die Auffassung der traumatischen Neurose als Krankheit sui generis aufgegeben, hält aber trotzdem an der Objectivität der von ihm angegebenen Symptome fest. Dies betonte er noch im Jahre 1896 im ärztlichen Verein zu Hamburg.[2])

Wenn auch hervorragende Neurologen, wie z. B. Strümpell in der oben erwähnten Abhandlung es ausgesprochen hat, sich gegen alle objectiven Symptome bei traumatischen Neurosen wenden, so wäre es doch angezeigt, diese Symptome an einer grösseren Anzahl von geeigneten Fällen zu prüfen und zahlenmässig sie zu stützen oder zu widerlegen. Wenn dies bisher noch nicht geschehen ist, so liegt der Grund wohl hauptsächlich an der Mühseligkeit derartiger Versuche.

Ein weiterer Grund ist wohl die Schwierigkeit, eine grosse Zahl geeigneter Fälle zur Untersuchung zu bekommen. In der Klinik und Poliklinik des Herrn Professor Mendel, wo Unfallpatienten in sehr grosser Zahl behandelt werden,

---

1) Münchener medicin. Wochenschrift 1895. Nr. 49 und 50.

2) Münchener med. Wochenschrift 1896 Nr. 15 und 16.

boten sich mir hierfür geeignete Verhältnisse, die ich auf die freundliche Anregung und mit gütiger Erlaubniss des Herrn Professor Mendel zur Prüfung der von Rumpf angegebenen Symptome benutzte.

An 51 Fällen von Neurosen post trauma, deren Krankengeschichten ich des beschränkten Raumes wegen leider nicht veröffentlichen kann, habe ich die „traumatische Herzaction“ und die „traumatische Reaction“ zu prüfen versucht. Von einer Prüfung „der Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit“ habe ich Abstand genommen, weil die Resultate bei quantitativer Prüfung mit dem galvanischen Strom von so vielen Nebenumständen, wie Feuchtigkeitsgehalt der Haut u. a. abhängig sind, dass ich sichere Zahlen nicht zu erreichen hoffen konnte.

Die traumatische Herzaction konnte ich nur an 39 von den 51 Fällen, die ich zu den Versuchen benutzte, prüfen, weil bei einigen schmerzhafte Punkte sich überhaupt nicht fanden, oder aber weil äussere Umstände mich an der Ausführung des Versuches hinderten. Das bei diesen 39 Fällen erlangte Resultat habe ich in beiliegender Tabelle genauer angegeben. Die Versuche geschahen in der Weise, dass ich erst die Pulsfrequenz bestimmte, dann bei derselben Körperstellung des Patienten einen stärkeren anhaltenden Druck auf eine druckschmerzhafte Stelle ausübte resp. von einem Anderen ausüben liess, bis Patient deutliche Schmerzensäusserungen zeigte, dann während des gleichmässig anhaltenden Druckes den Puls 20—30 Sekunden, je nachdem der Patient den Schmerz ertrug, zählte. Einige Minuten nach Aufhören des Druckes bestimmte ich wieder die Pulsfrequenz. In einigen Fällen machte ich statt der letzteren Bestimmung resp. ausser dieser noch eine Pulsbestimmung bei Druck auf eine indifferente Stelle. Diese Versuche habe ich bei 7 Patienten je 3 mal wiederholt und zwar in Zwischenräumen von einigen Tagen. In der Mehrzahl der Fälle war es jedoch nur möglich 2 resp. sogar nur einen Versuch anzustellen. Einige Patienten nämlich, die aus der Klinik bereits entlassen waren und weit entfernt wohnten, konnte ich nicht häufiger zu diesem Versuch bestellen, zumal die Betreffenden bereits im Besitz einer Rente waren und daher weniger geneigt waren, sich zu derartigen Versuchen benutzen zu lassen. Einige andere Patienten nahmen dieses Experiment so übel auf, dass ich an eine Wiederholung desselben nicht gehen konnte. Wenn man bedenkt, dass es sich um psychisch nicht normale Personen (neurasthenische resp. hysterische Personen) handelte, denen ich durch ca. 1 Minute lang dauernden Druck auf eine schmerzempfindliche Stelle heftige Schmerzen verursachen musste, so ist es leicht verständlich, dass ich dieses Experiment nicht häufig wiederholen durfte. In einem Falle musste ich sogar schon von dem ersten Versuch absehen, weil Patient, der bereits im Besitz einer Rente war, „sich nicht den Schädel eindrücken lassen“ wollte. Einige Patienten behaupteten nach dem ersten Versuch, dass seitdem Verschlimmerungen ihres Befindens eingetreten seien.

Bei allen diesen 39 Fällen sind in der Tabelle Angaben über die Tageszeit sowie über die Körperhaltung während des Versuches enthalten, weil diese doch von Einfluss auf die Pulsfrequenz sind.

Name	Datum	Tageszeit	Körperhaltung	Pulsfrequenz vor der Untersuchung	bei Druck auf schmerzhaften Punkt	bei Druck auf indifferent. Punkt	einige Min. nach Aufhören des Druckes
1. W.	5. VI.	vormittags	liegend	78	90	—	
	6. VI.	„	„	96	90	90	
	10. VI.	„	„	80	84	84	
	16. VI.	„	„	92	94	88	
2. B.	7. VI.	„	sitzend	98, 2 mal in der Minute aussetzend	102, mehrere Male aussetzend	94	
	10. VI.	„	„	84	94	96	
	15. VI.	„	„	96	100	98	
3. R.	9. VI.	„	„	96	96	92	
	12. VI.	„	liegend	80	60	84	
	15. VI.	„	„	80	90	90	
4. S.	12. VI.	„	„	80	80	80	
	15. VI.	„	„	86	86	82	
	16. VI.	mittags	„	Zuerst 68. Nach 5 Min. Puls 76	78	68	
5. R.	8. VII.	vormittags	„	72	76	74	
	14. VII.	„	„	64	72	70	
	20. VII.	„	sitzend	72	78	70	
6. G.	3. VIII.	nachmittags	„	76	88		nach 5 Min. 74
	4. VIII.	„	„	72	84		nach 2 Min. 72
	17. XI.	„	„	64	66		nach 3 Min. 64
7. K.	30. VI.	„	„	Gleich nach ein. hysterischen Anfall 66	Hyst. Anfall infolge des Druckes. Während desselben Puls 66	Auch hierbei hist. Anfall 70	
	13. VII.	„	„	68	Hyst. Anfall. Bald nach Aufhören desselben 96	—	
	23. VII.	„	„	Zuerst 64, darauf hyst. Anfall, nach diesem sofort 72	80	—	nach 1 Min. 68
8. G.	8. VII.	vormittags	liegend	88	100	96	
	20. VII.	„	sitzend	70	78	70	
9. K.	29. VII.	„	„	84	86	84	
	5. VIII.	„	„	74	84	—	nach 3 Min. 72
10. W.	5. VIII.	„	„	78	100; Schwindelgefühl.		nach 3 Min. 74
	11. VIII.	nachmittags	„	94	126. Dabei Schwindelgefühl, sowie Zittern am l. Arm. Athmung dann 60 in der Min., Puls kleiner.		nach 5 Min. 96

Name	Datum	Tageszeit	Körperhaltung	Pulsfrequenz vor der Untersuchung	bei Druck auf schmerzhaften Punkt	bei Druck auf indifferent. Punkt	einige Min. nach Aufhören des Druckes
11. S.	31. VIII.	vormittags	sitzend	82	120	—	nach 10 M. 88
	1. IX.	„	„	Sofort nach einander gezählt:[1] 94,104,100	96	—	nach 3 Min. 94
12. S.	11. IX.	„	„	Frequenz schwankt zwischen 82 u. 90	116	—	nach 2 Min. 96 nach 5 Min. 86
	14. IX.	„	„	Frequenz schwankt zwischen 108 u. 118	128	112	nach 5 Min. 106
13. S.	27. VI.	nachmittags	„	94	94	—	98
	30. VI.	„	„	84	88	—	84
14. N.	11. XI.	„	„	112	110	—	nach 2 Min. 114
	12. XI.	„	„	102	98	—	94
15. W.	24. XI.	„	„	72	72	—	nach 3 Min. 70
	1. XII.	„	„	74	84	—	nach 5 Min. 72
16. W.	22. XII.	„	liegend	84	78	—	nach 3 Min. 84
	23. XII.	„	sitzend	100	94	—	nach 3 Min. 100
17. H.	30. XII.	„	„	64	66	—	nach 3 Min. 66
	31. XII.	„	„	68	68	—	nach 3 Min. 68
18. V.	3. VIII.	„	„	84	Während ½ Min. setzt Puls 3 mal aus bei sehr tiefer Inspiration. 84		nach 5 Min. 84
	4. VIII.	„	„	108	108	—	nach 2 Min. 108
19.	31. VIII.	„	„	74	82	—	nach 3 Min. 72
	2. IX.	„	„	78	78	—	nach 3 Min. 76
20. P.	1. IX.	„	„	68	80, sofort darauf bei gleichem Druck 70	—	nach 3 Min. 66
	3. IX.	„	„	60	64	—	nach 3 Min. 60
21. S.	19. VIII.	„	„	104	108	—	nach 2 Min. 108

Name	Datum	Tageszeit	Körperhaltung	Pulsfrequenz vor der Untersuchung	bei Druck auf schmerzhaften Punkt.	bei Druck auf indifferent. Punkt	einige Min. nach Aufhören des Druckes	
22. B.	14. IX.	vormittags	sitzend	86	92	—	nach 3 Min. 86	
23. P.	10. VIII.	nachmittags	„	74	88	84	nach 2 Min. 74	
24. G.	17. VIII.	„	„	78	86	—	nach 2 Min. 76	
25. T.	17. VIII.	„	„	86	98	—	—	
26. H.	17. VIII.	„	„	106	104	—	—	Der Pat. klagt schon bei Beginn der Untersuchung über Übelkeit, weil er zu lange im Zimmer sei.
27. F.	22. VIII.	„	„	78	80—92 Der Puls setzte dabei mehrere Male aus.	—	—	
28. L.	12. VIII.	„	„	76	80	—	nach 3 Min. 76	
29. E.	12. VIII.	„	„	72	82	—	74	
30. M.	7. IX.	„	„	90	104	—	nach 5 Min. 92—102	
31. Z.	11. XI.	„	„	84	80	—	nach 3 Min. 80	
32. R.	17. XI.	„	„	72	100, dem Pat. wird übel, Tremor an den Händen, geringer am ganzen Körper.	—	nach 3 Min. 84 nach 10 M. 76	
33. K.	7. VII.	„	„	72	72—78	80	—	
34. R.	16. VII.	„	„	108	104	98	nach 10 M. 100	
35. S.	8. VII.	„	„	68	80	78	70	
36. Frau S.	13. VII.	„	liegend	104	100	—	nach 10 M. 94	
37. J.	2. IX.	„	sitzend	72	84	—	nach 3 Min. 72	

Name	Datum	Tageszeit	Körperhaltung	Pulsfrequenz vor der Untersuchung	bei Druck auf schmerzhaften Punkt	bei Druck auf indifferent. Punkt	einige Min. nach Aufhören des Druckes	
38. L.	25. IX.	nachmittags	sitzend	74	76	72	nach 4 Min. 68	
39. S.	4. VII.	„	„	98	Hierbei treten klonische Zuckungen in Armen u. Beinen auf. Dadurch Resultat unsicher. 90	—	nach einigen Minuten 98	Nach dem Versuch ein Anfall von Bewusstseinstrübung, während dessen Pat. automatische Bewegungen mit der rechten Hand ausführt.

Bevor wir die Zahlen der beiliegenden Tabelle näher betrachten, wollen wir uns noch einmal vergegenwärtigen: Rumpf hatte dieses Symptom in 8 Fällen von „traumatischer Neurose“ untersucht und bei allen diesen in deutlicher Weise constatiren können. Bei den Fällen, über welche er genauere Zahlenangaben macht, hat er eine Mindeststeigerung um 24 Pulsschläge in der Minute gefunden, wenn er auf einen schmerzempfindlichen Punkt einen Druck ausübte. Wenn wir hiermit die Zahlen der beiliegenden Tabelle vergleichen, so finden wir eine Pulssteigerung [bei Druck auf schmerzhaften Punkt] um 20 Schläge in der Minute und darüber nur in 6 Fällen von den 39, über welche ich Zahlen angebe. Während Rumpf also bei allen von ihm untersuchten Fällen die angegebene Steigerung gefunden hat, konnte ich sie nur in 6 von 39 Fällen nachweisen, und zwar sind dies die Fälle in der Tabelle unter Nr. 3, 7, 10, 11, 12 und 32. Des Weiteren sehen wir, dass nur in den Fällen 10 und 12 die Steigerung constant auftritt, d. h. bei beiden Versuchen, die ich bei diesen Patienten anstellte. Dagegen findet sich bei No. 3, 7 und 11 eine Steigerung um 20 und darüber (resp. bei Nr. 3 eine solche Verlangsamung) nur bei einem Versuche, während bei den übrigen Versuchen bei denselben Patienten die Steigerung bedeutend geringer ist.

Bei Nr. 32 habe ich leider nur einen Versuch anstellen können, so dass ich bei diesem im Zweifel bin, ob das Symptom hier constant aufgetreten wäre. Aber selbst wenn wir dies annehmen, findet sich doch nur bei **3** unter **39** Fällen eine constante Steigerung um 20 und darüber Pulsschläge in der Minute.

Einen interessanten Aufschluss darüber, weshalb bei demselben Patienten bei den einzelnen Versuchen die Zahlen so sehr variiren, glaube ich durch folgende Beobachtung gefunden zu haben. Bei dem Fall Nr. 3 findet sich bei dem Versuch II eine Verlangsamung um 20, bei Versuch III eine Beschleunigung um 10 Pulsschläge in der Minute und bei Versuch I gar keine Differenz. Der Versuch II ist nun gerade an einem Tage angestellt worden, an welchem der Patient psychisch äusserst erregt war. Seine Frau hatte ihm mitgetheilt, dass der Hauswirth ihn exmittiren lassen wolle, weil er die rückständige Miethe nicht bezahle. Diese Nachrisht hatte den Patienten, der zur Zeit in der Klinik war, so sehr erregt, dass er den ganzen Tag über weinte. Der Versuch III wurde zu einer Zeit angestellt, wo die Beschwerden des Patienten, vor allem sehr heftige Kopfschmerzen, gerade sich gesteigert hatten, so dass Patient dem Arzte unter Thränen gestand, er werde beständig von Furcht geplagt verrückt zu werden. Dagegen

war der Patient zur Zeit, als Versuch I angestellt wurde, in weniger erregter Stimmung. So zeigte sich also bei diesem Patienten deutlich, wie die Beeinflussung der Pulsfrequenz durch Schmerz abhängig ist von dem jeweiligen psychischen Erregungszustand. Wenn bei anderen Patienten sich ähnliche Verhältnisse auch nicht so deutlich nachweisen lassen, so darf man dieselben doch vermuthen.

Bei Fall Nr. 10 trat in beiden Versuchen ein Anfall von Uebelkeit und Schwindelgefühl, bei dem zweiten Versuch eine Athmungsfrequenz von 60 in der Minute auf. Auch bei dem Fall Nr. 32 trat ein Anfall von Uebelkeit ein, welcher mich auch bewog, von einem zweiten Versuch abzusehen. Ob in diesen beiden Fällen die Steigerung der Pulsfrequenz auf den Schmerz oder nicht vielmehr auf die Anfälle von Uebelkeit und Schwindelgefühl zurückzuführen ist, lässt sich wohl schwer entscheiden.

Wenn wir nun das Resultat ziehen, so hat sich dieses Symptom unter 39 Fällen nur 3 mal (resp. 2 mal) constant finden lassen. Bei 2 von diesen 3 Fällen lässt sich das gefundene Resultat noch anderweit erklären.

Beim Versuch, das zweite Symptom: „die traumatische Reaction", zu prüfen, war ich in Verlegenheit, welche Muskeln ich zu diesem Zweck wählen sollte. Rumpf hat leider nicht deutlich ausgesprochen, ob man jeden beliebigen Muskel hierzu sich erwählen könne oder nur bestimmte. Wenn man das letztere annahm, so fehlte wieder ein Hinweis, unter welchen Gesichtspunkten man den geeigneten Muskel aufsuchen solle. Jeden einzelnen Muskel der Reihe nach zwei Minuten lang in tetanischer Contraction zu erhalten, das wäre eine Aufgabe, welche ich weder mir noch den Patienten zutrauen konnte. In dieser Verlegenheit entschloss ich mich bei sämmtlichen Patienten denjenigen Muskel zu reizen, bei welchem, nach Rumpf's Angaben dieses Symptom am häufigsten auftrat. Rumpf hatte das Symptom in 10 Fällen beobachtet und unter diesen „6 mal im Gebiet der Beinnerven, sei es in den Mm. quadriceps allein, sei es gleichzeitig in den Mm. peroneis und der Wadenmuskulatur". Dem entsprechend wählte ich bei allen Patienten den M. quadriceps zu diesem Versuche. Von den 51 Fällen, die mir zu Gebote standen, konnte ich bei 49 den Versuch ausführen, wobei ich den M. quadriceps vom gemeinsamen motorischen Punkte aus reizte und 2 Minuten lang in tetanischer Contraction erhielt.

Unter diesen 49 Fällen habe ich bei 19 Fällen je 3 resp. mehr Versuche, bei 14 je zwei und bei 16 je einen Versuch gemacht. Unter den 49 Fällen habe ich es nur bei 5 Patienten gefunden und auch bei diesen nicht constant. Bei einem Patienten fand ich es nämlich unter 5 Versuchen, die ich bei diesem anstellte, nur 1 mal, bei einem zweiten unter 5 Versuchen 2 mal. Bei einem dritten zeigte es sich unter 3 Versuchen 1 mal und bei einem vierten unter 2 Versuchen 1 mal. Bei einem fünften konnte ich den Versuch aus äusseren Gründen nur 1 mal anstellen. Wenn wir von dem letzteren Falle absehen, fand sich also die traumatische Reaction bei keinem der 49 Fälle constant vor, wie Rumpf es doch verlangte. Weiter fanden sich die fibrillären Zuckungen bei dem als dritten oben angeführten Patienten nur während des Tetanisirens, sistirten aber sofort mit dem Aufhören des Stromes. Auch bei dem vierten hielten sie nach Aufhören des Stromes nur 2—3 Secunden lang an, während Rumpf doch „ein längere Zeit andauerndes Wogen der Muskulatur" verlangt. Mithin bleiben nur 3 von 49 Fällen und auch bei diesen 3 Fällen bei 2 Patienten nicht constant und beim dritten zweifelhaft, weil ich den Versuch nicht wiederholen konnte.

Wenn Rumpf ausserdem angab, dass er dieses Symptom „bis jetzt wesentlich bei traumatischen Erkrankungen des Nervensystems beobachtet habe", so

konnte ich gerade bei einem Fall von Tabes dorsalis dieses Symptom deutlicher als bei den Unfallpatienten und vor allem mehr constant, nämlich bei 5 Versuchen 3 mal nachweisen.

Nach den von mir gefundenen Zahlen glaube ich behaupten zu dürfen, dass beiden Symptomen nicht der Werth zukommt, welchen Rumpf ihnen beimisst. Jedenfalls muss ich dem widersprechen, dass Rumpf aus dem Fehlen der „traumatischen Herzaktion“ allein schon Simulation entnimmt. Dann müsste ich fast sämmtliche von mir untersuchten Patienten für Simulanten erklären. Aus meiner Tabelle geht sogar ziemlich deutlich hervor, dass so hohe Pulssteigerungen bei Druck auf eine schmerzempfindliche Stelle, wie Rumpf sie verlangt, sehr selten sind, unter 39 Fällen nur bei 2 höchstens 3 Fällen constant. Wenn dagegen Rumpf sie bei allen von ihm untersuchten Fällen gefunden hat, so lässt sich dies wohl darauf zurückführen, dass er nur 8 Fälle überhaupt auf dieses Symptom geprüft hat. Auch hat er nicht angegeben, in welcher Weise man sich vor Fehlerquellen zu schützen versuchen soll. Durch Veränderung der Körperhaltung während der Untersuchung, durch Veränderung der Athmung, wie sie nicht nur bei Patienten, die wirklich Schmerzen empfinden, sondern auch bei solchen, welche Schmerzen simuliren, sich findet, kann leicht die Pulsfrequenz beeinflusst werden. Bei einem Patienten konnte ich ja auch deutlich nachweisen, dass die grössere oder geringere Pulsveränderung bei den einzelnen Versuchen von dem jedesmaligen psychischen Zustand abhängig war. Auch bei den drei Patienten, wo ich die Pulsveränderung constant fand, liessen sich bei zwei derselben noch Einwände erheben. So kann ich wohl behaupten, dass dieses Symptom bei traumatischen Neurosen selten und auch in den wenigen Fällen, wo es sich findet, nicht objectiv genug ist.

Betreffs des zweiten Symptoms: „der traumatischen Reaction“, zeigen die von mir gefundenen Resultate, dass sich dieselbe in der von Rumpf verlangten Form constant kaum bei einem von 49 Fällen fand. Andererseits fand sie sich bei einer organischen Erkrankung sehr deutlich, so dass man dieses Symptom in keiner Weise für traumatische Neurosen als charakteristisch halten kann. —

Durch vorliegende Arbeit glaube ich einen Beweis mehr für die Richtigkeit der Anschauung geliefert zu haben, welche von hervorragenden Neurologen wie Jolly, Mendel, Strümpell, Schulze-Bonn u. A. bis zu einem gewissen Punkte gleichmässig vertreten wird, nämlich dass die traumatischen Neurosen sich von anderen Neurosen ausser durch die Art ihres Entstehens in keinem wesentlishen Punkte unterscheiden und dass es objective Symptome, welche für die „traumatischen Neurosen“ charakteristisch sind, nicht giebt.

Zum Schluss ist es mir angenehme Pflicht, Herrn Professor Mendel für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit sowie für die gütige Erlaubniss, das Material der Klinik und Poliklinik zu benutzen, sowie Herrn Dr. Schuster, Assistenten der Klinik, für die Ueberweisung der geeigneten Fälle und für die freundliche Unterstützung bei Ausführung der Versuche meinen Dank auszusprechen.

LEBENSLAUF.

Verfasser, Hermann Rosenthal, mos. Konfession, wurde am 20. April 1873 zu Kempen, Prov. Posen, geboren und besuchte das Progymnasium seiner Heimatsstadt bis Ostern 1889, später das Gymnasium zu Ostrowo, welches er 1891 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Das medicinische Studium absolvirte er in Breslau mit Ausnahme eines halben Jahres, während dessen er an der Universität Berlin studirte. Das Tentamen physicum bestand er im Februar 1893, das Staatsexamen beendete er im März 1896 in Breslau. Von Mai 1896 bis Anfang 1897 war er Volontairassistent an der Klinik und Poliklinik von Herrn Professor Mendel. Gleichzeitig war er von Mai bis November 1896 an der chirurgischen Poliklinik und Klinik von Herrn Dr. Hadra thätig. Seit November 1896 prakticirt er als Arzt in Rixdorf-Berlin.